



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

TRICOMONIASIS. RELEVANCIA CLÍNICO-PATOLÓGICA EN AVES
SILVESTRES DEL CENTRO DE RECUPERACIÓN DE LA ALFRANCA

TRICHOMONIASIS. CLINICOPATHOLOGICAL RELEVANCE IN WILD
BIRDS FROM LA ALFRANCA WILDLIFE RECOVERY CENTER

Autor:

Elena Gironés Barbero

Directores:

Lluís Luján Lerma, Javier González Esteban

Facultad de Veterinaria

Año 2016

Contenido

Resumen.....	3
Abstract	3
Introducción y justificación	4
Objetivos	4
Metodología.....	5
Resultados y discusión	5
1. Tricomoniasis aviar.....	5
2. Causa	6
2.1 Genotipificación y virulencia	7
2.2 Nuevas cepas.....	8
3. Mecanismo de acción de <i>T. gallinae</i>	9
4. Síntomas.....	10
4.1 Formas de expresión de la enfermedad.....	10
5. Transmisión	11
5.1 Diferencias entre especies en la transmisión.....	12
5.1.2 Mecanismo de contagio en aves rapaces	13
5.1.3 Mecanismo de contagio en aves carroñeras.....	14
5.1.4 Mecanismo de contagio en aves domésticas.....	14
6. El hospedador común: la paloma.....	15
6.1 Distribución	15
7. Especies afectadas.....	16
7.1 Especies que pudo afectar en el pasado: los dinosaurios.....	17
8. Resistencia a la tricomoniasis.....	18
8.1 Especies adaptadas a la tricomoniasis	18
8.2 Especies no adaptadas a la tricomoniasis	19
10. Prevalencia	20
12. Visita a la reserva natural de la Alfranca.....	22
12.1 Protocolo de actuación cuando ingresa un animal con tricomoniasis.....	22
12.1.1 Diagnóstico.....	23
12.1.2 Tratamiento.....	24
12.1.3 Evolución y liberación	24
12.2 Caso clínico.....	25
13. Conclusiones.....	27
14. Valoración personal.....	27
14. Bibliografía	28
14. Anexo.....	33

Resumen

La tricomoniasis aviar, producida por el protozoo *Trichomonas gallinae*, es probablemente la enfermedad parasitaria más antigua conocida en la fauna salvaje. El hospedador principal de *T. gallinae* son las aves de la familia columbidae, que tienen una elevada prevalencia de tricomoniasis sin manifestar la enfermedad, aunque también se puede infectar un gran rango de especies aviares. La sintomatología de esta enfermedad depende de la cepa del protozoo y del sistema inmunitario del individuo infectado, pudiendo éste último controlar las cepas poco patógenas e impedir la progresión del protozoo. La forma clásica de expresar la enfermedad es la formación de placas caseosas en boca, esófago y buche, pero hay otras formas como la infiltración ósea de las tricomonas en el cráneo o migraciones vía sanguínea a órganos parenquimatosos. El crecimiento continuo de la población de palomas y su naturaleza cosmopolita hacen que hoy en día haya una distribución mundial de esta especie, siendo las responsables de la distribución y mantenimiento de prevalencia de tricomoniasis en casi todo el mundo. La transmisión de esta enfermedad puede ser vía directa, por contacto directo, o vía indirecta a través de la alimentación o el agua. Esta vía indirecta es la razón por la que se puede infectar un rango tan amplio de familias de aves, muy distintas a los colúmbidos, como son las aves de presa, carroñeras, paseriformes, fringílidos, psitácidas, otídeos o aves de corral. Algunas especies están más adaptadas, como las palomas, que con un buen sistema inmune pueden estar infectadas sin mostrar síntomas y actuando como portadoras. Por el contrario, hay especies más susceptibles, que sin un buen sistema inmunitario manifiestan sintomatología. Para un veterinario de fauna salvaje es esencial conocer esta enfermedad a fondo, debido a que la tricomoniasis tiene un rol importante en las aves silvestres.

Abstract

Avian trichomoniasis, caused by the protozoan *Trichomonas gallinae*, is probably the oldest known parasitic disease in wildlife. The main hosts of *T. gallinae* are birds of the family Columbidae, which have a high prevalence of trichomoniasis without manifesting the disease, but it can also infect a wide range of avian species. The symptoms of this disease depend on the strain of the protozoan and the immune system of the infected bird, being able to control low-pathogenic strains and prevent progression of the protozoan. The classic way to manifest the disease is by forming caseous lesions in mouth, esophagus and crop, however, there are

other ways to manifest the disease like bone infiltration in skull or migrations via blood to parenchymal organs. *Trichomonas gallinae* has a worldwide distribution due to the increase population and cosmopolitan nature of pigeons, which are responsible for the distribution and the prevalence maintenance of the protozoan. Transmission can be direct, by contact, or indirect, through food or water. This indirect route is the reason why this protozoan can infect such a wide range of bird families that are very different from the columbids, such as birds of prey, carrion birds, passerines, finches, parrots, bustards or poultry. Some species are more adapted, like pigeons, which with a good immune system can be infected without showing symptoms and acting as carriers. On the other hand, there are more susceptible species that can manifest symptoms if they do not have an excellent immune system, for example birds of prey. Due to the important role of trichomoniasis in wild birds, it is essential for a wildlife veterinarian to know this disease thoroughly.

Introducción y justificación

La tricomoniasis aviar es una enfermedad con elevada prevalencia en España y afecta a casi todas las aves (aunque sea considerada una enfermedad principalmente de las columbiformes) y resulta esencial conocerla a fondo en el trabajo diario de un veterinario de fauna silvestre. En este contexto, puede ser muy interesante realizar un estudio en profundidad de la enfermedad y extrapolar posteriormente lo aprendido a las aves enfermas ingresadas en el Centro de Recuperación de Fauna Silvestre de La Alfranca. Este trabajo dará una importancia relativa mayor a las ciencias de la Parasitología y la Anatomía Patológica, ya que la enfermedad la causa un parásito y es necesario realizar muchas necropsias para obtener la máxima información posible. Es importante analizar las distintas lesiones que puede causar esta enfermedad dependiendo de la especie, las formas de transmisión y la patogenia, para así comprenderla mejor y prevenir la incidencia en criaderos.

Objetivos

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica sobre la epidemiología, patología, diagnóstico, tratamiento y prevención la tricomoniasis en aves, y entender la dinámica de esta enfermedad en las distintas aves que se puedan estudiar en la Reserva Natural de la Alfranca. Para ello se integrarán distintos ámbitos de las asignaturas de Microbiología, Parasitología, Farmacología, Epidemiología y Fauna Salvaje.

Metodología

El trabajo ha estado diseñado siguiendo las directrices del Plan Docente de la asignatura Trabajo de Fin de Grado del grado de Veterinaria en el curso académico 2015/2016.

Principalmente se han consultado libros de Parasitología para estudiar el ciclo de vida de este parásito, sus síntomas y lesiones. A continuación se ha llevado a cabo una extensa revisión bibliográfica de artículos científicos en las bases de datos de la biblioteca de la Unizar y de PubMed, y también se ha utilizado Google Scholar (con filtro para artículos académicos). También se ha consultado revistas científicas on line no indexadas y distintas páginas web de ámbito internacional.

Junto al colaborador en docencia de la asignatura “Fauna Silvestre” y veterinario de la Reserva Natural de la Alfranca, Javier González Esteban, se han realizado necropsias de aves muertas en el propio Centro, que han sido de gran utilidad en la descripción de los casos clínicos de éste trabajo y que han servido para comprender mejor la enfermedad.

Resultados y discusión

1. Tricomoniasis aviar

La tricomoniasis aviar es una enfermedad parasitaria producida por un protozoo flagelado, el *Trichomonas gallinae*. La forma clásica de expresión de la enfermedad cursa con erosión de la mucosa de la boca, faringe y buche, es decir, necrosa la mucosa, y forma placas amarillentas de material caseoso que la sustituyen. Estas placas tienen un crecimiento progresivo y pueden llegar a invadir los senos de la cabeza, cráneo y piel del cuello. La muerte se produce por inanición, asfixia o bien por infecciones sistémicas letales (Stabler 1947a; Stabler and Herman, 1951; Cole, 1999). En ocasiones las tricomonas migran por vía sanguínea a otros órganos parenquimatosos, con predisposición por el hígado, produciendo focos necróticos (Sansano-Maestre, Garijo-Toledo, & Gómez-Muñoz, 2009).

Hay numerosas cepas de *T. gallinae*; en microbiología, una cepa es "una variante fenotípica de una especie o, incluso, de un taxón inferior, usualmente propagada clonalmente debido al interés en la conservación de sus cualidades definitorias" (Fuente:

<https://iquimicas.com/que-es-una-cepa-bacteriana/>). Algunas cepas son muy patógenas, pero hay otras que no causan signos clínicos porque son poco virulentas, y, además, hacen posible la inmunidad contra otras cepas más patógenas (Wolff, Salisbury, Horner, & Varrichio, 2009). Por otro lado, hay autores que han detectado diferencias muy grandes tanto genéticamente como morfológicamente en algunas cepas de *T. gallinae*, por lo que se han descrito como una especie distinta, como en el caso de *T. gypaetinae* o *T. stableri* spp, afirmando así que no es el único agente etiológico de la tricomoniasis aviar (Martínez-Díaz et al., 2015).

El hospedador principal de *T. gallinae* son las aves de la familia columbidae (palomas, tórtolas y afines), de hecho, casi todas ellas tienen tricomoniasis subclínica y son portadoras, puesto que es una especie que se ha adaptado muy bien a la enfermedad y sus defensas pueden controlarla (Stabler, 1969; Honigberg, 1970). En todos los países del mundo que viven palomas, hay tricomoniasis, y, debido a su elevada prolificidad y su gran capacidad de adaptación, las palomas tienen casi una distribución mundial.

Esta especie es la responsable de la difusión mundial de la tricomoniasis, transmiten la enfermedad a otras aves ya sea indirectamente a través del agua o la comida, o directamente, alimentando a su descendencia o siendo devoradas por aves rapaces (Lawson et al., 2012). Las palomas tienen la particularidad de alimentar a sus pichones con la leche del buche, que es una sustancia rica en grasas, blanquecina, que secretan a través del epitelio digestivo superior, y con esta leche pueden infectar toda su descendencia. La naturaleza de este protozoo y la de su hospedador, han hecho posible una divulgación mundial y crear epidemias en algunos países, causando una elevada mortalidad en algunas especies aviares, como el caso de los fringílicos en Gran Bretaña (Lawson et al., 2011).

La tricomoniasis aviar es probablemente la enfermedad parasitaria más antiguamente conocida en la fauna silvestre. Esta enfermedad fue conocida por los halconeros y criadores de palomas durante muchos siglos (Boal, Mannan, & Hudelson, 1998). Los antiguos libros y revistas sobre cetrería ya describían las características lesiones caseosas y las denominaban botón amarillo, chancro o frounce, que son términos que todavía se usan. Stabler *et al.*, 1954 señala un trabajo publicado en Inglaterra en 1619 que trata de las lesiones y su tratamiento.

2. Causa

La tricomoniasis aviar está causada por *Trichomonas gallinae*, un protozoo flagelado cuya forma varía de piriformes a redondo. Mide 6,2 a 18,9µ (media 10,5µ por 5,2µ). Tiene cuatro

flagelos anteriores libres y un quinto que se dirige posteriormente a lo largo de una membrana ondulante alrededor de una mitad o dos tercios de la longitud del cuerpo. Un axostilo se extiende a lo largo del eje longitudinal de la célula y sobresale del extremo posterior como 1 a 2 μ . Pueden observarse varios cuerpos citoplasmáticos que pueden variar algo, dependiendo del medio en que el organismo crezca. A 100 aumentos es posible visualizarlo y percibir sus característicos movimientos circulares (Quiroz, 1999).

Phylum: Protozoa

S. Phylum: Sarcomastigophora

Superclase: Mastigophora

Clases: Zoomastigophorea

Orden: Trichomonadida

Familia: Trichomonadidae

Géneros: Pentatrichomonas (5 flagelos)

Trichomonas (4 flagelos)

Tritrichomonas (3 flagelos)

Trichomonas gallinae

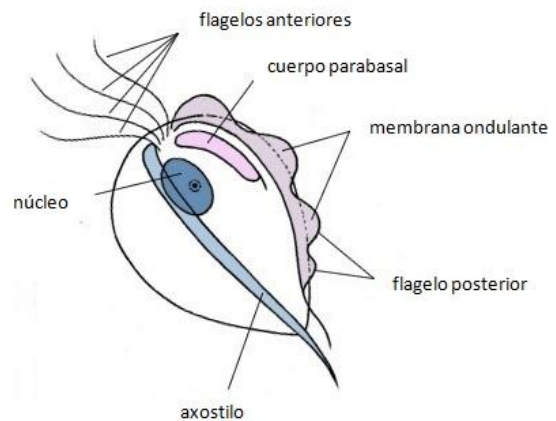


Figura 1. Esquema de *Trichomonas gallinae*.
<http://www.pet-informed-veterinary-advice-online.com/trichomonas.html>

(Rivolta 1878) Stabler 1938

2.1 Genotipificación y virulencia

Las cepas de *T. gallinae* pueden variar en su patogenicidad; hay cepas apatógenas que apenas producen síntomas, y otras más virulentas, algunas de ellas pueden causar focos de necrosis en órganos parenquimatosos (Sansano-Maestre et al., 2009).

Para comprender mejor estas variaciones en la virulencia, muchos autores han realizado estudios para genotipificar *T. gallinae*, y ya se dispone de un árbol filogenético, que se divide en dos grandes ramas; el genotipo A, que incluye las secuencias publicadas por Felleisen (1997) y Gerold et al., 2008 y el genotipo B, que incluye las secuencias de Kleina et al., 2004, Gaspar da Silva et al., (2007) y Gerhold et al., (2008). El genotipo A tiene una mayor prevalencia en las muestras obtenidas de palomas, y el genotipo B tiene mayor prevalencia en las aves rapaces, aunque esto no significa que no puedan coexistir los dos genotipos en la misma población de aves. Las diferencias en la prevalencia pueden ser consecuencia de la

adaptación del parásito a su hospedador, que se explicará más adelante. Por otro lado, parece que el genotipo B es el responsable de inducir las lesiones y el desarrollo de la enfermedad que conduce a la muerte por inanición (Sansano-Maestre et al., 2009).

La existencia de estos dos genotipos confirman que se necesitan más estudios para profundizar las diferencias entre ellos y estudiar mejor la adaptación del hospedador y la virulencia de las cepas.

2.2 Nuevas cepas

Con el fin de identificar genéticamente las diferentes cepas de tricomonas y sus linajes, en numerosos estudios de genotipificación se ha secuenciado el gen 5.8S rRNA y el espacio de transcripción interno (ITS), que son muy útiles en la taxonomía de los tricomonádidos, y se han complementado con otras técnicas moleculares. En los resultados de algunos de estos estudios se han encontrado con cepas donde el linaje genético y la morfología de la tricomona es tan lejana a *T. gallinae*, que se sugiere que se trata de una especie nueva o diferente, por lo que afirman que *T. gallinae* no es el único agente causal de la tricomoniasis aviar (Girard et al., 2014).

Por un lado, *Trichomonas stableri* es una nueva especie hallada por Girard et al., 2014 en Upper Carmel Valley of Monterey Country, California. Durante el invierno 2006-2007 hubo un aumento de mortalidad en las palomas de collar, donde se estimó que murieron 43.000 ejemplares (Stromberg et al., 2008). Girard hizo un estudio con 4 palomas de collar (*Patagioenas fasciata*) que sospechaba que tenían tricomoniasis y en sus resultados sólo vio que una de las cuatro palomas estaba infectada de *T. gallinae*, mientras las otras tres estaban infectadas de una cepa genéticamente diferente. En el estudio caracterizó morfológicamente, molecularmente, epidemiológicamente y patogénicamente esta nueva especie y la designaron como *Trichomonas stableri*.

Por otro lado está el caso de *Trichomonas gypaetini*, una tricomona que se ha aislado en el aparato digestivo superior de buitres, procedentes de distintos centros de recuperación de España. Las especies de ese estudio fueron el alimoche (*Neophron percnopterus*) y el buitre negro (*Aegypius monachus*), y no presentaban sintomatología clínica de tricomoniasis. En ese estudio, después de recoger muestras y analizarlas mediante las técnicas moleculares mencionadas anteriormente acompañadas de una secuenciación de la subunidad pequeña ribosomal del ARN (SSU-rRNA), se llegó a la conclusión que esas tricomonas que viven de

manera simbiótica en ellos eran algo más que una cepa de *T. gallinae*. Comparten un ancestro común más proximo a *T. vaginalis* que a *T. gallinae*, y debido a la naturaleza tan distinta del hospedador donde ha sido hallada, sugiere la posibilidad que se trate de una nueva especie. Estas especies también han sido descritas en quebrantahuesos (*Gyapetus barbatus*) en República Checa (Grabensteiner *et al.* 2010) y en águilas calvas (*Haliaeetus leucocephalus*) en Canadá (Kelly-Clark *et al.* 2013).

Así pues, se demuestra que las aves, aparte de poderse infectar de las distintas cepas de *T. gallinae*, también pueden infectarse de otros tricomonádidos con mayor similitud genética con el patógeno bovino *Tritrichomonas foetus*, o con los patógenos humanos *T. vaginalis* y *T. tenax*. (Gerhold *et al.*, 2008; Anderson *et al.*, 2009; Sansano-Maestre *et al.*, 2009; Grabensteiner *et al.*, 2010; Lawson *et al.*, 2011; Ecco *et al.*, 2012; Mostegl *et al.*, 2012; Chi *et al.*, 2013; Lennon *et al.*, 2013).

3. Mecanismo de acción de *T. gallinae*

Como se ha comentado anteriormente, en la patogenia influye mucho la cepa de *T. gallinae*. Las cepas de las tricomonas pueden ser velogénicas (que suelen provocar lesiones diftéricas y son las más virulentas), mesogénicas (normalmente asociadas a lesiones caseosas típicas del tracto digestivo superior y orofaringe) y lentogénicas (normalmente asintomáticas). Las lesiones en órganos internos suelen estar causadas por cepas velogénicas y están asociadas a estrés, hacinamiento e higiene deficiente (Clipsham, 1995).

La infección empieza cuando las tricomonas se disponen en empalizada sobre la superficie epitelial de la mucosa oral; en ese momento no se observa inflamación. Conforme la enfermedad progresa, puede observarse infiltración leucocitaria debajo de la capa de tricomonas. Inmediatamente después de esta infiltración, la lesión se hace visible macroscópicamente y ya se aprecia inflamación.

Conforme más leucocitos invaden la mucosa y mueren, las lesiones se hacen mayores, con las tricomonas permaneciendo entre la zona necrótica y el tejido normal. Los leucocitos muertos y moribundos proporcionan un sustrato muy adecuado para la multiplicación de las tricomonas y el ciclo continua (Calnek, 1995). Si las defensas celulares no pueden contener al parásito se produce la muerte por destrucción masiva del órgano. Pueden colonizar las lesiones otras bacterias, que producen infección de la mucosa o hueso; es común encontrarse huesos amarillentos si se extiende hasta algún hueso. La placa de caseum está formada por las

tricomonas, leucocitos, células epiteliales de la mucosa digestiva y otras bacterias que colonizan la lesión, que son capaces de empeorar la infección.

4. Síntomas

La gravedad de las lesiones depende de la virulencia de la tricomona, y la virulencia depende de la cepa. Cuando una ave está infectada de una cepa apatógena, la infestación puede ser inaparente salvo por la presencia del organismo en la mucosa oral (Martínez-Díaz et al., 2015). Los tricomonádidos apatógenos forman parte de la flora simbiótica del aparato digestivo o respiratorio de muchas aves (Stabler, 1951; Locke and James, 1962). Las cepas débilmente patógenas pueden causar apenas más que una salivación excesiva e inflamación de la mucosa de la boca y faringe. Si por el contrario son muy virulentas, se puede llegar a producir lesiones muy graves en la cabeza, cuello y buche, o invadir también hígado, pulmones, pericardio, peritoneo, sacos aéreos y páncreas.

En los casos en que se presenta grave caseificación de la boca y faringe, la muerte puede producirse por el ayuno causado por la obturación del esófago o asfixia debida a la oclusión de la tráquea, más bien que por un fallo orgánico producido por las lesiones.

4.1 Formas de expresión de la enfermedad

La localización de las lesiones aparentemente viene determinada por la cepa de la tricomona (Martínez-Díaz et al., 2015) .

Asintomático: estado de portador asintomático en el hospedador natural *Columba livia* y en gorrión común (*Passer domesticus*), que se ha adaptado. Muchas aves rapaces también tienen *T. gallinae* de forma asintomática (Real, 2000).

Aparato digestivo anterior: la forma más común, cursa con placas caseosas amarillentas típicas en boca, incluido el pico (Fig. 2, Anexo), esófago, buche y proventrículo. La placa acaba sustituyendo a la mucosa y obstruyendo el esófago, lo que provoca inanición y disnea (Fig. 3, Anexo). En urracas (*Pica pica*) y alimoches (*Neophron percnopterus*), como máximo llegan al proventrículo. En infecciones muy intensas el bolo de caseum puede llegar a destruir la piel y comunicar con el exterior.

Cabeza (hueso): es la forma más común en aves rapaces. En muchos casos, la tricomoniasis en falconiformes cursa con formación de grandes lesiones orofaríngeas, incluyendo erosiones deformativas del cráneo y mandíbula (Fig. 4, Anexo). Las lesiones son erosiones típicamente cilíndricas o ovaladas, y pueden aparecer en una o las dos ramas mandibulares, penetrando profundamente en el hueso (Fig. 5, Anexo) o sólo en la superficie. No hay simetría en las lesiones, se distribuyen al azar entre las ramas mandibulares aunque significativamente, tienden a concentrarse en la porción caudal de la rama mandibular (Wolff et al., 2009).

Esta forma también es común en azores (*Accipiter gentilis*) y en águilas calzadas (*Hieraaetus pennatus*) mayoritariamente, aunque en estas especies también se puede presentar la forma digestiva.

Migraciones: Las lesiones en órganos internos no digestivos las causan las cepas velogénicas y las lesiones suelen localizarse en hígado (Fig. 6, Anexo), pulmón, sacos aéreos, serosas, bazo y riñones. Se produce cuando las aves están sometidas a estrés, hacinamiento e higiene deficiente (Clipsham, 1995). Cuando se producen implicaciones viscerales extensas, la cavidad abdominal contiene un líquido plasmiforme que contiene numerosos tricomonas (Fig. 7, Anexo). Kocan (1969c) demostró que las lesiones primarias en las tórtolas se presentaban en los pulmones, mientras que en las palomas el hígado es la principal localización de la lesión. El pericardio, peritoneo y otros órganos llegan probablemente a estar implicados como consecuencia del crecimiento metastático de las lesiones.

5. Transmisión

La transmisión tiene lugar por contacto entre los animales infectados y sanos, ya sea por contacto directo o a través de un vehículo, debido a que no se han descrito formas de reposo ni quistes y estos organismos son extraordinariamente sensibles a la desecación (Greiner, 1994). Este vehículo, la mayoría de veces, es alimento para el ave: granos contaminados, otra ave parasitada en el caso de las rapaces, agua de bebida, etc., por lo que comprendemos que la dieta tiene un papel fundamental en la transmisión de esta enfermedad.. Hay evidencia de que algunos granos húmedos pueden mantener vivo a *T. gallinae* durante al menos 5 días y se ha comprobado en numerosos estudios que el agua es el mejor medio para la transmisión entre adultos.

En las columbiformes, aparte de la dieta, el comportamiento durante el celo implica intercambio de comida y frotarse el pico, y esto proporciona una principal vía de infección. No se ha demostrado la transmisión transovárica incubando huevos procedentes de padres infectados por otras palomas sanas que alimentan a los pichones después de su eclosión (Stabler, 1954).

Para que la enfermedad pueda producirse, es necesario que un gran número de gérmenes se introduzcan en el cuerpo del animal y que las defensas no puedan controlarlo, esto se ve favorecido por estados de estrés, mala nutrición, esfuerzos, desgaste, mudas, etc. Hay que recordar que los pichones no poseen resistencia, por lo que son más susceptibles.

La tasa de infección en la paloma común es con frecuencia muy alta, y, por tanto, todas las aves que frecuentan las mismas zonas de agua o alimentación que las colúmbidas silvestres o se alimentan de ellas, tienen la capacidad de ser infectadas por *T. gallinae*.

5.1 Diferencias entre especies en la transmisión

Según la dieta de cada especie, las aves se pueden clasificar de la siguiente manera: aves granívoras, aves insectívoras, aves rapaces, aves de presas acuáticas, aves carroñeras, aves frugívoras (comen frutos) y aves omnívoras. Tienen una incidencia más elevada de tricomoniasis las aves granívoras, rapaces y carroñeras debido a que al protozoo le es más fácil sobrevivir en este tipo de alimentos. Las aves rapaces, junto a las palomas, son las que mayor incidencia de tricomoniasis tienen porque están sufriendo un cambio en su dieta, debido a los factores comentados anteriormente (Sansano-Maestre et al., 2009).

A continuación se muestran los mecanismos por el cual una ave se contagia en función de su dieta.

5.1.1 Mecanismo de contagio en aves granívoras

Adultos

La propia naturaleza de la enfermedad favorece la transmisión entre adultos. Las aves con lesiones en sus gargantas no pueden ingerir grandes trozos de grano; los

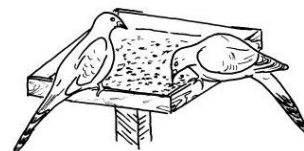


Figura 8: Ilustración de palomas compartiendo comedero (Tomado de Cole, 1991)

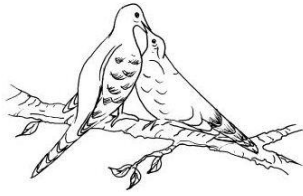


Figura 9. Ilustración de palomas cortejando (Tomado de Cole, 1991)

cogen, contaminándolos con el organismo y los vuelven a dejar caer al suelo. Es muy probable que otra ave tome el grano contaminado, siendo así expuesta al organismo parásito (Fig. 8).

Incluso cuando las tórtolas y palomas no tienen grave caseificación de la garganta, se ha observado la caída de muchos de los granos que cogieron. El contacto pico a pico o la transmisión de alimentos durante el cortejo también son una causa importante de contagio (Fig. 9).

Polluelos

El mecanismo de alimentación de los jóvenes por regurgitación, o en las aves columbiformes a través de la leche del buche, es el mecanismo para la transmisión directa a los pichones por los padres infectados ya que la localización primaria de las tricomonas es en el tracto digestivo anterior (Fig. 10).

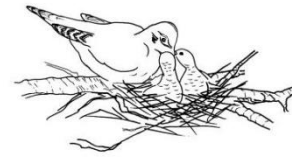


Figura 10. Ilustración de palomas alimentando a sus pichones (Tomado de Cole, 1991).

5.1.2 Mecanismo de contagio en aves rapaces

Adultos

Se cree que estas aves adquieren la infección cuando comen palomos infectados (Fig. 11) (Stabler, 1941b; Stone y Janes, 1696). Las tricomonas resisten los jugos gástricos, debido a que los protozoos flagelados de baja virulencia pueden vivir como comensales en el aparato digestivo. Estos parásitos han sido encontrados también en sangre, dando una evidencia de que la invasión de varios órganos ocurre por vía sanguínea



Figura 11. Ilustración de ave depredadora con un palomo de presa. (Tomado de Cole, 1991)

(Sansano-Maestre et al., 2009), por lo que una vez digerida la paloma, los tricomonánidos pueden quedarse bien en la mucosa digestiva o bien migrar por vía sanguínea. El gran número de palomas silvestres de muchas zonas del país es un origen excelente para las infecciones por *T. gallinae* en las aves rapaces. Hay sospechas de que la disminución de ciertas especies rapaces puede estar directamente relacionada por la modificación de su dieta, al dejar otras aves silvestres por las palomas salvajes (Sansano-Maestre et al., 2009).

Polluelos

El contagio se produce al alimentar los padres a los jóvenes con carne contaminada de *T. gallinae*, ya sea porque la presa contenía el protozoo o porque la boca del progenitor transmitió el protozoo a la carne. Si el progenitor está infectado, el contacto pico con pico lo puede transmitir.

5.1.3 Mecanismo de contagio en aves carroñeras

Adultos

Normalmente no han desarrollado defensas ya que su dieta es muy variada, comen cualquier carroña (Fig. 12). Un ejemplo sería el alimoche (*Neophron percnopterus*), que es una ave carroñera y que come cualquier carroña, entre ellas la paloma. Igual que las rapaces, cada vez se acercan más a los núcleos urbanos y comen más palomas. Hay estudios que demuestran que *T. gallinae* sigue siendo viable hasta 24h después de la muerte del hospedador (Erwin et al., 2000).

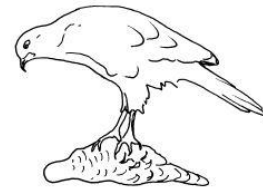


Figura 12: Ilustración de ave carroñera con un cadáver de paloma (Tomado de Cole, 1991).

Polluelos

Igual que en las aves rapaces, es el padre quién directa o indirectamente transmite el protozoo a su descendencia.

5.1.4 Mecanismo de contagio en aves domésticas

Adultos

Las palomas silvestres son también una fuente de infección para las palomas domésticas y para las gallinas. Varios brotes graves de tricomoniasis en gallinas domésticas han sido atribuidos a la contaminación de los comederos o del agua por colúmbidas silvestres



Figura 13. Ilustración de paloma compartiendo bebedero con otras aves (Tomado de Cole, 1991).

(Fig. 13). Si las palomas pueden acceder a la comida de las gallinas, también pueden contaminarla como en el caso explicado en las aves granívoras.

6. El hospedador común: la paloma

Como se ha comentado anteriormente, las columbiformes son conocidas como el hospedador principal de este parásito y son conocidas como las responsable de la distribución mundial de *T. gallinae* (Harmon *et al.*, 1987). La paloma bravía de nombre científico *Columba livia*, es la especie originaria a partir de la cual se han desarrollado las diferentes razas de palomas domésticas que hoy en día conocemos. Otras especies silvestres de columbiformes son la paloma zurita (*Columba oenas*), la paloma torcaz (*Columba palumbus*), la tórtola común (*Streptopelia turtur*) y la tórtola turca (*Streptopelia decaocto*). Todas estas especies son consideradas el hospedador principal de la *T. gallinae*.

Las poblaciones de las palomas se encuentran, en general, en aumento, sobre todo aquellas ligadas a entornos urbanos (Pomba *et al.*, 2002). Las causas de este notable incremento se deben, principalmente, a su facilidad de adaptación a distintos tipos de hábitats presentes en nuestra geografía y a la gran prolificidad que presenta, siendo capaz de reproducirse con unas condiciones climáticas favorables durante, prácticamente, todo el año en buena parte de España.

6.1 Distribución

Es muy probable que haya tricomoniasis aviar en cualquier zona donde haya palomas o tórtolas (Cole, 1991). Las palomas bravía y torcaz y la tórtola turca son una especie con alta capacidad de adaptación y de conquistar en todos los ambientes excepto el Ártico y el Antártico.

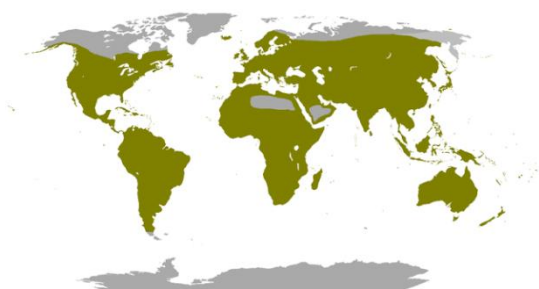


Figura 14: Distribución de los colúmbidos en el mundo (www.misamigaslaspalomas.com).

Sin embargo la distribución de la paloma bravía silvestre se limita a las islas británicas, los países europeos de la cuenca mediterránea, Oriente Medio y Asia central (Pomba et al., 2002). La población nidificante se estima en 7.100.000-19.000.000 pp. (BirdLife International/EBCC, 2000).

Actualmente existe una considerable confusión a la hora de precisar la distribución de la paloma doméstica, debido al elevado grado de hibridación existente entre la forma silvestre y la semidoméstica (Glutz & Bauer, 1980). Las poblaciones silvestres ocupan principalmente los acantilados costeros, las paredes rocosas de sierras y cortados fluviales (Juana, 1980), mientras que la forma doméstica asilvestrada se asienta mayoritariamente en las ciudades y las áreas rurales sobre edificios y otras construcciones humanas. Hoy en día está aumentando el grado de hibridación entre estas dos especies y se teme que la paloma bravía acabe desapareciendo. Aún así, en conclusión, cabe decir que la paloma bravía (incluida su forma doméstica), está presente en prácticamente toda la España peninsular, Islas Baleares y Canarias, Ceuta y Melilla.

7. Especies afectadas

Aunque *T. gallinae* tenga preferencia por las columbiformes, se han descrito casos en un gran rango de familias de pájaros. Cada vez aumentan más los casos de tricomoniasis en las aves rapaces (Fig. 15), esto es debido a que éstas están perdiendo su hábitat natural por el aumento de la urbanización y la intensificación en la agricultura, y por consiguiente también han modificado su alimentación, aumentando el consumo de palomas (Sansano-Maestre et al., 2009). En numerosos

estudios se han reportado casos de tricomoniasis en varias familias de aves, pasando desde otíidos (Silvanose et al., 1997), psitácidas (Baker, 1996;

McKeon et al., 1998), aves de corral (McDougald, 2000) a passeriformes (Cousquer, 2005) e incluso en aves no voladoras (Pv & Molina, 2016). Las aves carroñeras también se pueden infectar cuando comen un palomo infectado (Boal et al., 1998; Erwin et al., 2000; Krone et al., 2005).

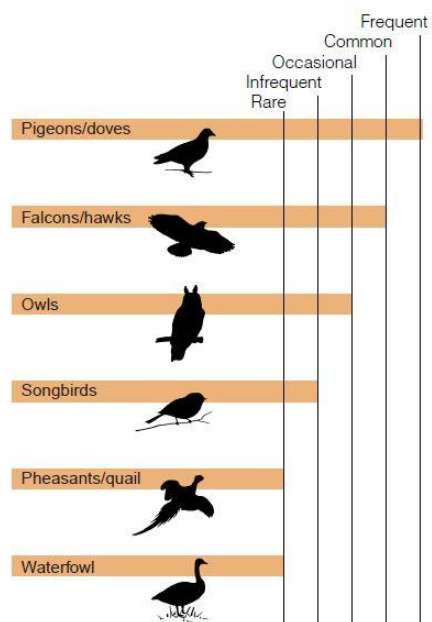


Figura 15:. Frecuencia con la que se puede encontrar *T. gallinae* en distintas especies de aves (Tomado de Cole, 1991).

Con esta facilidad de transmisión y la capacidad de adaptación de este protozoo a sus hospedadores, la tricomoniasis ha causado varias epidemias con elevada morbilidad y mortalidad en distintos países del mundo. Recientemente, las poblaciones de passeriformes de Gran Bretaña, Escandinavia, Francia, Alemania y Eslovenia han sufrido graves brotes de *T. gallinae* (Forzán et al., 2010; Neimanis et al., 2010; Robinson et al., 2010; Gourlay et al., 2011; Lawson et al., 2012; Zadavec et al., 2012; Lehtikoinen et al., 2013), y desde 2005, en Gran Bretaña la tricomoniasis es considerada una enfermedad infecciosa emergente (EID) de los fringílidos (Pennycot et al., 2005; Lawson et al., 2006). Las tórtolas (*Zenaidura macroura*) y las palomas de collar (*Coturnix coturnix*) de América del norte también han sido víctimas de brotes esporádicos y estacionales de tricomoniasis (Stabler and Herman, 1951; Haugen and Keeler, 1952; Cole, 1999; Forrester and Spalding, 2003; Gerhold et al., 2007; Stromberg et al., 2008; USGS, 2013). Actualmente este protozoo se considera un agente emergente entre las aves silvestres, debido a los brotes de elevada mortalidad que han surgido en los últimos años (Lawson et al., 2011; Gourlay et al., 2011; Ganas et al., 2014).

7.1 Especies que pudo afectar en el pasado: los dinosaurios

Si las aves descienden de los dinosaurios, los patógenos que las afectan podrían descender de los que afectaron a estos. O lo que es lo mismo, una infección común entre las aves contemporáneas, como la tricomoniasis aviar, podrían haber tenido su equivalente en los dinosaurios.

Se ha visto en *Tyrannosaurus rex* (Osborn, 1906) y otros tiranosáuridos fósiles lesiones erosivas en una o ambas mandíbulas, y en el trabajo de Wolff et al., (2009) y publicado en Plos One se plantea la hipótesis de que las lesiones se deben a la acción de *Trichomonas gallinae*. El estudio se centra en el espécimen de *T. rex* FMNH PR 2081 más conocido popularmente como "Sue" (el tercer tiranosaurio más grande y mejor conservado del mundo).

Según concluyen el estudio, estos agujeros son iguales a los que causa la tricomoniasis aviar (Fig. 16, Anexo). Los agujeros en las mandíbulas de los tiranosaurios se encuentran exactamente en el mismo sitio que en las aves modernas con tricomoniasis, y su forma y el modo en que se funden en el tejido que los rodea es también muy similar (Fig. 17, Anexo).

El 60% de los *T. Rex* tienen agujeros similares, y se cree que igual como sucede con las aves, la tricomoniasis pudo difundirse rápidamente por contacto directo, como por ejemplo en las luchas y canibalismo (Wolff et al., 2009).

8. Resistencia a la tricomoniasis

La resistencia viene determinada por la virulencia de la cepa de *T.gallinae* y el estado inmunológico del hospedador. Muchas cepas apatógenas de este protozoo se encuentran en el aparato digestivo superior de sus hospedadores sin causarles síntomas (Stabler, 1969; Honigberg, 1970). Las cepas poco virulentas pueden transferir inmunidad contra otras cepas más virulentas (Cooper & Petty, 1988), permitiendo al hospedador adquirir una inmunidad y tener resistencia contra cepas muy patógenas. Las especies aviares que mayor resistencia tienen a *T. gallinae* son, lógicamente, su hospedador principal y aquellas especies que llevan muchos años de evolución conviviendo en el mismo nicho, es el caso de la paloma doméstica (*Columba livia*), el gorrión, y aves rapaces que se alimentan de ellas (Real, 2000). Estas especies pueden desarrollar una fuerte resistencia contra otras cepas más virulentas sin contraer la enfermedad, a no ser que tengan un sistema inmunológico comprometido, en cuyo caso los recursos serán gastados en mantenerse vivo y no para controlar los parásitos (Stenkat, Krautwald-Junghanns, & Schmidt, 2013). No se sabe bien cómo actúa el sistema inmune cuando una ave es infectada, pero se cree que los heterófilos son el componente clave para evitar que la infección se extienda (Wolff et al., 2009).

No hay estudios que confirmen que una especie está adaptada a una cepa de *T. gallinae*, pero sí que se ha demostrado que hay cepas que tienen correlación específica con su hospedador y la distribución geográfica (Gaspar da Silva et al., 2007). En cambio, en la práctica, los expertos veterinarios de fauna salvaje detectan que hay especies con una elevada prevalencia de tricomoniasis sin manifestar clínica, por lo que las consideran "especies adaptadas". En las especies que no es habitual encontrar *T. gallinae*, y cuando la adquieren sufren brotes de alta mortalidad, las consideran "especies no adaptadas" (J. González, comunicación personal).

8.1 Especies adaptadas a la tricomoniasis

Las palomas son la especie más adaptada y con mayor prevalencia de tricomoniasis (Stabler, 1969; Honigberg, 1970), se estima que el 80-90% de las palomas domésticas asilvestradas en la península tienen tricomoniasis subclínica (Pv & Molina, 2016). No manifiestan la enfermedad a no ser que tengan un problema de inmunosupresión, debilidad o

estrés. El mismo caso sucede con los gorriones comunes (*Passer domesticus*), que son una especie que no solo se ha adaptado a la tricomoniasis sino también a muchas otras enfermedades y actúan como portadores de ellas; se ha llegado a ver en un mismo gorrión tuberculosis, salmolenosis, coccidiosis y tricomoniasis (J. Esteban, observaciones personales, 2016).

La tricomoniasis también tiene una elevada incidencia en aves rapaces, de hecho es considerada la enfermedad infecciosa más importante en las aves de presa (Krone, Altenkamp, & Kenntner, 2005). El mayor número de brotes se producen en época de cría, produciendo alta mortalidad en los nidos. Hay muchos brotes de tricomoniasis en aves rapaces con elevada mortalidad: cada vez es más habitual encontrarse aves rapaces con tricomoniasis, normalmente la padece el último polluelo del nido, el más pequeño y débil. En la Alfranca llegan muchos casos de halcones peregrino, azores o gavilanes puesto que cada vez se alimentan más de palomas y gorriones- Particularmente en el caso del gavilán se ven muchos casos de tuberculosis debido a que ha aumentado la ingesta de gorriones en los últimos años, que son el portador principal entre las aves silvestres. (J. Esteban, observaciones personales, 2016).

8.2 Especies no adaptadas a la tricomoniasis

Aves rapaces cuyas fuentes de alimentación no suelen ser en especial palomas y gorriones, han sido menos expuestas a esta enfermedad durante su evolución y son sensibles a la tricomoniasis cuando ingieren un animal infectado.

Especies como el águila calzada (*Hieraetus pennatus*), cuya dieta dependía mucho del conejo, era una especie con una baja incidencia de tricomoniasis. Su número de presas se vio disminuido debido a unos de brotes de mixomatosis y hemorragia vírica en los años 90 (De & Ambiente, 2014), por consiguiente conllevó también una disminución de águilas calzadas. Hoy en día se ha recuperado la población de águilas calzadas debido a que éstas han sufrido un cambio en su dieta y ahora se alimentan también de palomas y ratas. Especies como esta, que anteriormente no habían sido expuestas en tanto grado como ahora, han aumentado la incidencia de tricomoniasis porque no está tan adaptada y contraen la infección. Lo mismo ha sucedido con los cernícalos (*Falco tinnunculus*), que han también han modificado su dieta y han aumentado el consumo de gorriones, y como se ha comentado anteriormente, el gorrión es una especie que está aumentando la incidencia de tricomoniasis aviar subclínica.

A nivel de Europa pasó lo mismo en Inglaterra; en ese país exterminaron al azor con la cacería en el siglo XX, y unos años después quisieron reintroducirlo, por lo que importaron polluelos desde Escandinavia. Dejaron nidos en varios sitios del país de manera estratégica en los lugares donde se sabía que habían anidado azores, pero vieron que todos los pollos que salían de los nidos morían de tricomoniasis. En el estudio de Cooper & Petty, 1988, observaron que más del 80% de palomas domésticas cimarrona de Inglaterra tenían tricomoniasis subclínica, y entonces se percataron de lo que estaba sucediendo: los azores de Escandinavia se alimentaban principalmente de tetraónidas y no se adaptaron a ese cambio brusco. Se cree que es probable que si los hubieran importado de España, esto no habría sucedido.

10. Prevalencia

Los datos que se obtienen cuando se estudia la prevalencia de la tricomoniasis en palomas varían mucho de un autor a otro. En España, Höfle *et al.* (2004) reportó un brote de tricomoniasis en el sur que afectó al 15% de las palomas torcaces (*Columba palumbus*), mientras que Villanúa *et al.* (2006) estableció una prevalencia del 34.2% en la misma especie en diferentes partes de la península. Los brotes de tricomoniasis se reportan a lo largo de todo el año, aunque parece que los mayores brotes ocurren en primavera, verano y otoño (Cole, 1990; Gerhold *et al.*, 2007).

Por el contrario, sí que se ha visto una diferencia significativa con la prevalencia en las aves de presa, siendo que esta aumenta en las aves que habitan más cerca de los núcleos urbanos. Ha sido reflejado en un estudio en Arizona (Boal *et al.*, 1998) donde se encontró una prevalencia de *T. gallinae* del 9% en los azores de Cooper que vivían lejos de los núcleos urbanos, mientras que en los que vivían cerca se encontró una prevalencia del 85%. Debido a esta diferencia en el hábitat, los que viven más cerca de ciudades han aumentado el consumo de palomas urbanas (Boal *et al.*, 1998). Esta observación fue corroborada por Estes & Mannan (2003), que determinaron que la dieta del 57% de los azores de Cooper consiste en columbiformes, mientras que en las áreas rurales sólo consiste el 4%.

Debido a la capacidad de este parásito de infectar numerosas especies aviares, la tricomoniasis puede tener un rol importante en la conservación de las especies amenazadas (Höfle *et al.*, 2004; Swinnerton *et al.*, 2005; Bunbury *et al.*, 2007; Hegemann *et al.*, 2007). En la península ibérica, la especie amenazada en la que se han centrado los estudios de *T. gallinae*

es el águila perdicera (*Hieraaetus fasciatus*), esta especie vulnerable se puede encontrar en la península y representan un 75% y 93% del total de la población europea (Real & Mañosa, 1997). En el sur de Portugal, *T. gallinae* fue diagnosticada en el 50% de las águilas perdiceras analizadas por Höfle *et al.* (2000). En el nordeste de España, Real *et al.* (2000) encontró el parásito en estas aves rapaces en el 36% de los polluelos estudiados y murieron debido a la infección sólo un 3%. En ambos casos se demostró que su dieta contenía un alto porcentaje de palomas.

En un estudio desarrollado en la Comunidad Valenciana se evaluó la prevalencia de tricomoniasis en aves rapaces entre los años 2005 y 2008, se muestrearon 102 aves de presa de 15 especies. Se tomaron muestras de 48 pollos y 54 aves adultas, dieciséis muestras eran de pollos de águila perdicera de 15 y 25 días de edad y 23 muestras de pollos cernícalo europeo (*Falco tinnunculus*), fueron tomadas directamente del nido. Las otras muestras tomadas de pollos y aves adultas se obtuvieron de los Centros de Recuperación de la fauna local. Los resultados se expresan en la Tabla 1:

Especies muestreadas en el estudio		Número de muestras	Prevalencia (%)
Águila perdicera	<i>Hieraaetus fasciatus</i>	21	52.4
Águila calzada	<i>Hieraaetus pennatus</i>	20	15
Cernícalo vulgar	<i>Falco tinnunculus</i>	29	10,3
Halcón peregrino	<i>Falco peregrinus</i>	8	12,5
Lechuza común	<i>Tyto alba</i>	7	14,3
Águila ratonera	<i>Buteo buteo</i>	4	0
Cárabo común	<i>Strix aluco</i>	3	0
Búho chico	<i>Asio otus</i>	2	0
Águila real	<i>Aquila crysaetos</i>	2	50
Azor común	<i>Accipiter gentilis</i>	1	0
Gavilán común	<i>Accipiter nisus</i>	1	0
Esmerejón	<i>Falco columbarius</i>	1	0
Alcotán europeo	<i>Falco subbuteo</i>	1	0
Buitre leonado	<i>Gyps fulvus</i>	1	0
Búho campestre	<i>Asio flammeus</i>	1	0

Tabla 1. Diferencias encontradas en la prevalencia de *T. gallinae* en distintas aves de presa de Valencia. Fuente: (Sansano-Maestre et al., 2009)

De las especies muestreadas, el águila perdicera tenía el más alto nivel de parasitación (52,4%). En las aves de rapiña, la prevalencia global de tricomoniasis en este estudio fue del 19,6%, aunque hay que tener en cuenta que la muestra es muy heterogénea. Los polluelos de águila perdicera más jóvenes tienen valores más altos de infección (52,4%) que los que reportaron Höfle *et al.* (2000), en Portugal (50%) y el Real *et al.* (2000) en el norte de España, que detectaron una prevalencia del 36% en los polluelos mayores de los pájaros que analizaron. Esta diferencia podría explicarse por el hecho de que, a medida que las aves crecen, los padres traen menos presas para alimentar a sus crías, lo que reduce el riesgo de infección de la presa parasitados (Estes y Mannan, 2003). Otro factor posible sería la inmunidad desarrollada por los polluelos mayores (Tizard, 2002).

12. Visita a la reserva natural de la Alfranca

El Centro de Recuperación de Fauna Silvestre "La Alfranca" es un hospital veterinario donde se atiende a los animales salvajes pertenecientes a especies protegidas, se les cura, se les rehabilita y se les libera de nuevo en su hábitat natural. Funciona desde el año 1995, depende del Gobierno de Aragón y está ubicado en las instalaciones del CIAMA (Centro Internacional del Agua y el Medio Ambiente).

La Alfranca cuenta con diferentes instalaciones para el tratamiento completo a los ejemplares hospitalizados; laboratorios, sala de rayos X, quirófano, área de aislamiento, sala de incubadoras, áreas de alimentación, sala de necropsias y parques de vuelo donde las aves se recuperan y ejercitan los músculos para poder ser liberadas y así tener una segunda oportunidad de volar de nuevo en libertad.

La mayoría de animales que ingresan en este centro son aves, especialmente rapaces diurnas.

12.1 Protocolo de actuación cuando ingresa un animal con tricomoniasis

Cuando un ave ingresa en el centro de recuperación, primeramente se procede a cumplimentar su ficha de ingreso. En la ficha, que es un archivo informático, se anota todo el historial del animal y hay que rellenarla con toda la información posible, se empieza

apuntando los datos precisos del lugar y fecha de hallazgo, el donante del animal, circunstancias de recogida, etc.

12.1.1 Diagnóstico

En el reconocimiento médico del animal ingresado, se empieza con una exploración externa y se complementa con analíticas (hematología, parasitología, microbiología), radiografías, etc. Se anota en la ficha las lesiones detectadas en la exploración; en el caso de la tricomoniasis se observarían placas amarillentas en garganta y buche, debilidad, apatía, salivación, y, menos frecuentemente podría tener migración de las tricomonas en otros órganos parenquimatosos. En muchas ocasiones se trata de un ejemplar joven, el último polluelo del nido que se encuentra más débil y desnutrido y presenta dichas placas caseosas. El diagnóstico diferencial para estos síntomas es básicamente tricomoniasis y capilaria (un nematodo); la candidiasis también entra en el diagnóstico diferencial porque puede formar placas, pero no es tan común. Visualmente hay dudas para distinguir tricomoniasis y capilaria; en capilariasis las placas son menos prominentes y suelen ser blancas, a diferencia de las tricomonas que suelen ser amarillas. Así pues, para el diagnóstico definitivo, se toman muestras con un hisopo y se observa en el microscopio óptico en un portaobjetos, con suero fisiológico y a 100 aumentos.

Resultados:

En el microscopio óptico *T. gallinae* se distingue por tener la forma de protozoo flagelado característica, además presenta una proyección del segmento terminal del axostilo y se aprecia la membrana ondulante (Fig. 18). Una característica importante para el diagnóstico es observar la falta de un flagelo posterior libre.

Si por el contrario se trata de *capillaria spp*, en el microscopio óptico podemos observar cualquiera de sus formas, que son por un lado los huevos (Fig. 20), que tienen una forma de limón característica, o bien por otro lado las formas adultas. La forma adulta es la de un nematodo, es decir, un "gusano redondo" (Fig. 21).

12.1.2 Tratamiento

Todos los medicamentos contra las tricomonas son principios activos derivados de los nitromazoides, se puede usar tanto ronidazol, metronidazol, carnizadol, etc. Estos quimioterapéuticos son de amplio espectro y también actúan contra amebas, giardias, estafilos, E. coli, hexamitiasis y sobre todo, bacterias anaerobias como los clostridios. Su forma de actuación es alterar el ADN formando radicales libres, tienen excreción renal y su toxicidad es escasa, aunque una sobredosificación puede dar síntomas neurológicos o alteraciones gastrointestinales. Todos estos derivados de los nitromidazoles tienen muy buena absorción por vía oral y se administra en forma de pastilla. En la Alfranca disponen de Roniplus cuyo principio activo es el Ronidazole, Flagyl cuyo principio activo es el Metronidazol y Spartrix cuyo principio activo es el Carnizadol.

Las curas y la atención veterinaria dependerán de las patologías detectadas y se seguirá la evolución del paciente. Si el animal se encuentra muy desnutrido y/o deshidratado se le someterá a fluidoterapia y a alimentación forzada. En los casos que la enfermedad está muy avanzada y existe destrucción de la mucosa del esófago y buche se procede a alimentarlos con una sonda gástrica. La mucosa digestiva de las aves tiene una capacidad de regeneración muy rápida y se regenera en unos cuatro días una vez han expulsado las placas. En las formas graves que afectan al cráneo puede haber destrucción del hueso y, una vez saltan las placas, queda una comunicación de la boca con el resto de la cara que puede imposibilitar la supervivencia del animal. Siempre se apuesta por tratar el animal, pero hay casos que los daños son tan graves que no es viable la supervivencia.

12.1.3 Evolución y liberación

Durante el tiempo que los animales están recuperándose en la Alfranca hay que alimentarlos, para ello hay que tener conocimiento de su dieta (carnívoros, frugívoros, piscívoros, insectívoros) y las raciones adecuadas para la especie (según la edad, si son papilleros o no, etc). Según el estado sanitario se les alimentará a libre disposición, alimentación forzada, mediante sonda, etc. En ocasiones se les suministra presas vivas para el aprendizaje de técnicas de caza en pollos criados a mano.

Durante la estancia del animal ingresado, éste dispone de una instalación apropiada para sus necesidades motrices y etológicas, ya sea en jaulas o parques de vuelo, con mobiliario específico en cada caso (posaderos, refugios, estanques, troncos, etc.). Mientras se cura el animal, también va preparándose para la liberación, y durante ese tiempo se muscula y ejercita las capacidades motrices. Se observan los progresos de cada individuo hasta evaluarlos como aptos para la liberación.

A la hora de liberarlos en el medio natural, si es adulto, se tiene en cuenta su territorio y pareja o grupo familiar, por eso se libera en el lugar del hallazgo. Si es un animal joven que ha de dispersarse desde su territorio de nacimiento, se suelta en lugares seleccionados por disponibilidad de presas, tranquilidad, etc., dentro de hábitats apropiados.

Si por el contrario llega un animal muerto o fallece durante su hospitalización, se hará una necropsia y un informe en su ficha, con objeto de conocer la causa de la muerte, posibles patologías predisponentes, estado sanitario general, alimentación (examen e identificación de contenidos digestivos), fisiología de la reproducción, etc. Se completa con la toma de muestras para analíticas fuera del CRFS (toxicología, histopatología, etc.).

12.2 Caso clínico

Identificación: Búho chico (*Asio otus*), se trata de un ejemplar hembra. Los búhos chicos tienen dimorfismo sexual y las hembras se distinguen porque tiene un color amarillento con color de fondo beige, a diferencia de los machos que son más blancos. No tiene surco del hueso temporal, por lo que es un ejemplar adulto. Presenta placa incubatriz, que es una zona que se encuentra en el vientre de las aves incubadoras (generalmente son las hembras las que incuban los huevos) que presenta menos plumaje, un aumento de riego sanguíneo y la piel se vuelve más arrugada y se engruesa. La placa sufre un proceso de progresión y regresión para cada ciclo de cría (Pinilla, 2000), por lo que se deduce que este ejemplar estaba criando o acababa de criar.

Circunstancias de recogida: Llegó al centro de recuperación muy emaciado, tirando a caquéctico (Fig. 22), con un fuerte hematoma en el cráneo. En su exploración se observaron lesiones irresolubles provocadas por la tricomoniasis en los huesos del cráneo, por lo que se tuvo que hacer eutanasia.

Lesiones: Gránulos caseosos típicos alrededor de la base de las mandíbulas (Fig. 23), en el techo de la boca (Fig. 24), la infección ha progresado tanto que ha hecho desaparecer los huesos palatinos y los ha convertido en una masa de caseum. Si hubiera seguido, la infección podría haber llegado a la cavidad encefálica, pero aún queda una fina capa de mucosa, necrosada, que separa el ojo de la boca. El hueso basiesfenoides tampoco se ve; ha sido necrotizado y consumido por el caseum. Tiene comida atascada (muy típico en la tricomoniasis). En el traumatismo craneoencefálico se aprecian las hemorragias; podría haber sido un atropello por falta de atención o debilidad. Tiene marcas de eutanasia intracardíaca, ya que no se pudo proceder al protocolo ordinario de sacrificio a través de la vena braquial debido a la dificultad de hallar la vena en ese estado de caquexia. En los pulmones hay una lífera de hemorragia, que se atribuye a la eutanasia.

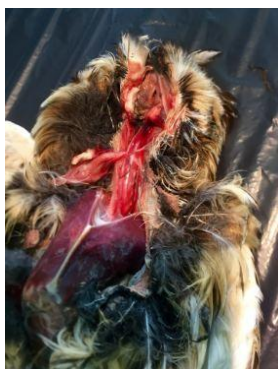


Figura 22: Búho chico caquéctico



Figura 23: Placas de tricomonas en la base de la mandíbula



Figura 24: Placas de tircomonas en el techo de la boca

En el hígado no hay grasa en el surco coronario y tiene una microhepatía un poco acusada, eso siempre se produce cuando el animal muere por inanición. No hay atrofia serosa en el corazón porque ésta se produce en animales sanos que de repente dejan de comer y mueren en pocos días. En el caso de este búho chico, esto sucedió con un tiempo prolongado y no se produjo la atrofia serosa. No se ven parásitos; en las aves nocturnas son muy raro de ver. El oviducto no es recto sino con asas y eso indica que ha habido puestas.

13. Conclusiones

1. La tricomoniasis es una enfermedad grave de carácter enzoótico, que afecta a aves de la familia columbidae aunque se ha descrito en multitud de otras aves silvestres.

2. A veces la enfermedad se expresa con carácter epidémico: en los últimos años la tricomoniasis ha producido numerosos brotes con elevada mortalidad y morbilidad.

3. La tricomoniasis aviar está producida por el protozoo *Trichomonas gallinae*. Sin embargo, se sabe que existen otros agentes causales tales como *T. stableri* y *T. gypaetini*.

4. Estudios recientes indican la presencia de distintas cepas de tricomonas. Los trabajos actuales se encaminan a genotipificarlas para comprender las diferentes virulencias, el tropismo de la enfermedad y la correlación con una especie o zona geográfica en concreto.

5. La transmisión de la tricomoniasis se realiza por vía directa (por contacto directo) o por vía indirecta (a través del alimento o agua). Esta última vía explica la aparición de tricomoniasis en muchas especies no columbiformes.

6. Los animales más susceptibles de sufrir tricomoniasis son los individuos más jóvenes, debido a la inmadurez de su sistema inmune.

7. La abundancia de columbiformes y paseriformes infectados por tricomoniasis ha producido un aumento de casos en aves rapaces, e incluso en aves carroñeras.

8. La tricomoniasis no suele ser la causa principal de ingreso en un centro de rehabilitación de fauna salvaje. Sin embargo, su presencia puede producir un debilitamiento generalizado del animal y hacerlo propenso a sufrir traumatismos o accidentes: ese fue el caso del búho chico (*Asio otus*) estudiado en el Centro de Recuperación de la Alfranca.

14. Valoración personal

He escogido el ámbito de Fauna Salvaje para realizar el Trabajo de Fin de Grado porque el trabajo que podía desarrollar a partir de aquí me parecía una buena forma de ampliar mis conocimientos y encaminarlos hacia un futuro profesional.

Este trabajo me ha servido para aprender a manejar las bases de datos y poder realizar una búsqueda bibliográfica profunda, para así entender el proceso patológico estudiado con profundidad, y con todos los avances científicos actuales.

A medida que estudiaba esta enfermedad he aprendido a discutir sobre el tema y las opiniones de los distintos autores, así como he aprendido modificarlo conforme veía otros modos de enfocarlos. También aprender a defender mi trabajo y búsqueda delante de un tribunal puede enriquecer mi aprendizaje.

14. Bibliografía

- Anderson, N.L., Grahm, R.A., Van Hoosear, K., Bondurant, R.H., 2009. Studies of trichomonad protozoa in free ranging songbirds: prevalence of *Trichomonas gallinae* in house finches (*Carpodacus mexicanus*) and corvids and a novel trichomonad in mockingbirds (*Mimus polyglottos*). *Vet. Parasitol.* 161, 178–186.
- Baker JR. Causes of mortality and morbidity in exhibition budgerigars in the United Kingdom. *Vet Record.*1996;139:156–162. doi: 10.1136/vr.139.7.156.
- Boal, C. W., Mannan, R. W., & Hudelson, K. S. (1998). Trichomoniasis in Cooper's hawks from Arizona. *Journal of Wildlife Diseases*, 34(3), 590–3. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9706569>
- Bunbury, N., Jones, C.G., Greenwood, A.G. & Bell, D.J. (2007). *Trichomonas gallinae* in Mauritian columbids: implications for endangered endemic. *Journal of Wildlife Diseases*, 43, 399_407.
- Calnek 1995, Enfermedades de las aves, Editorial Manual Moderno, México DF.
- Clipsham R: Avian Pathogenic flagellated enteric protozoa. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 1995; 4 (3):112-125.
- Cole, R. A. (1991). Trichomoniasis. In *Field Manual of Wildlife Diseases: Birds* (pp. 201–206).
- Cole, R.A., 1999. Trichomoniasis. In: Friend, M., Franson, J.C. (Eds.), *Field Manual of Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Birds*. U.S. Department of Interior, U.S. Geographical Survey, Washington, D.C., USA, pp. 201–206.
- Cooper, J. E., & Petty, S. J. (1988). Trichomoniasis in free-living goshawks (*Accipiter gentilis gentilis*) from Great Britain. *Journal of Wildlife Diseases*, 24(1), 80–87. <http://doi.org/10.7589/0090-3558-24.1.80>
- Cousquer G. Inguvitis and oesophagitis in wild finches. *Vet Record.* 2005;157:445.
- De, M., & Ambiente, Y. M. (2014). Plan de vigilancia de la mixomatosis y de la enfermedad hemorrágica del conejo 2014 1, 1–15.
- De Juana, E. 1980. Atlas ornitológico de La Rioja. Instituto de Estudios Riojanos. Logroño.
- Erwin, K. G., Kloss, C., Lyles, J., Felderhoff, J., Fedynich, a M., Henke, S. E., & Roberson, J. a. (2000). Survival of *Trichomonas gallinae* in white-winged dove carcasses. *Journal of Wildlife Diseases*, 36(3), 551–4. <http://doi.org/10.7589/0090-3558-36.3.551>
- Estes, W.A. & Mannan, R.W. (2003). Feeding behavior of Cooper's hawks at urban and rural nests in southeastern Arizona. *The Condor*, 105, 107_116.
- Felleisen, R.S.J. (1997). Comparative sequences analysis of 5.8S rRNA genes and internal transcribed spacer (ITS) regions of Trichomonadid protozoa. *Parasitology*, 115, 111,119.

- Forrester, D.J., Spalding, M.G., 2003. Parasites and Diseases of Wild Birds in Florida. University Press of Florida, Gainesville, Florida.
- Forzán, M.J., Vanderstichel, R., Melekhovets, Y.F., McBurney, S., 2010. Trichomoniasis in finches from the Canadian Maritime provinces – an emerging disease. *Can. Vet. J.* 51, 391–396.
- Ganas, P., Jaskulska, B., Lawson, B., Zadavec, M., Hess, M. Y Bilic, I. (2014) Multi-locus sequence typing confirms the clonality of *Trichomonas gallinae* isolates circulating in European finches. *Parasitology*, 161, 652-661.
- Gaspar da Silva, D., Barton, E., Bunbury, N., Lunness, P., Bell, D.J. & Tyler, K.M. (2007). Molecular identity and heterogeneity of trichomonad parasites in a closed avian population. *Infection Genetics and Evolution*, 7, 433, 440.
- Gerhold, R.W., Tate, C.M., Gibbs, S.E., Mead, D.G., Allison, A.B., Fischer, J.R., 2007. Necropsy findings and arbovirus surveillance in mourning doves from the southeastern United States. *J. Wildlife Dis.* 43, 129–135.
- Gerhold, R.W., Yabsley, M.J., Smith, A.J., Ostergaard, E., Mannan, W., Cann, J.D. & Fischer, J.R. (2008). Molecular characterization of the *Trichomonas gallinae* morphologic complex in the United States. *The Journal of Parasitology*, 94, 1335, 1341.
- Girard, Y. A., Rogers, K. H., Gerhold, R., Land, K. M., Lenaghan, S. C., Woods, L. W., ... Johnson, C. K. (2014). *Trichomonas stableri* n. sp., an agent of trichomonosis in Pacific Coast band-tailed pigeons (*Patagioenas fasciata monilis*). *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 3(1), 32–40. <http://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2013.12.002>
- Gourlay, P., Decors, A., Jouet, D., Treilles, D., Lemberger, K., Faure, E., Moinet, M., Chi, J., Tyler, K., Cunningham, A., Lawson, B., 2011. Finch trichomonosis spreads to France. *Eur. Sect. Wildlife Dis. Assoc. Bull.* 2, 9–10.
- Grabensteiner E, Bilic I, Kolbe T, Hess M (2010) Molecular analysis of clonal trichomonad isolates indicate the existence of heterogenic species present in different birds and within the same host. *Vet Parasitol* 172:53–64
- Greiner E, Ritchie. En: Harrison G, Harrison L, Ritchie B (eds): *Avian Medicine: Principles and Application*. Lake Worth, FL, Wingers, 1994, pp 1007-1029.
- Harmon, M. E., K. Cromack Jr., and B. G. Smith. 1987. Coarse woody debris in mixed conifer forests, Sequoia National Park, California. *Can. J. For. Res.* 17: 1265-1272.
- Haugen, A.O., Keeler, J., 1952. Mortality of mourning doves from trichomoniasis in Alabama during 1951. *Trans. North Am. Wildlife Conf.* 17, 141–151.
- Hegemann, A., Hegemann, E.D. & Krone, O. (2007). Trichomonosis in a free-living Stock Dove (*Columba oenas*). *European Journal of Wildlife Research*, 53, 235_237.
- Höfle, U., Blanco, J.M., Palma, L. & Melo, P. (2000). Trichomoniasis in Bonelli's eagle nestlings in south-west Portugal. In P.T. Redig, J.E. Cooper, T.D. Remple & D.B. Hunter (Eds.), *Raptor Biomedicine III* (pp. 45_51). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Höfle, U., Gortázar, C. & Ortiz, J.A. (2004). Outbreak of trichomoniasis in a woodpigeon (*Columba palumbus*) wintering roost. *European Journal of Wildlife Research*, 50, 73_77.
- Honigberg, B. M. 1970. Trichomonads. In *Immunity to parasitic animals*, Vol. 2. G. J. Jackson, R. Herman and I. Singer (eds.). Appleton-Century- Crofts, New York, New York, pp. 469–550.

- Joan Real, S. M. y E. M. (2000). Trichomoniasis in a Bonelli ' S Eagle Population in Spain. *Journal of Wildlife Diseases*, 36(1), 64–70.
- Kelly-Clark WK, McBurney S, Forzán MJ, Desmarchelier M, Greenwood SJ (2013) Detection and characterization of a *Trichomonas* isolate from a rehabilitated bald eagle (*Haliaeetus leucocephalus*). *J Zoo Wildl Med* 44:1123–1126
- Kleina, P., Bettim-Bandielli, J., Bonatto, S.L., Benchimol, M. & Bogo, M.R. (2004). Molecular phylogeny of Trichomonadidae family inferred from ITS-1, 5.8S rRNA and ITS-2 sequences. *International Journal for Parasitology*, 34, 963, 970.
- Krone, O., Altenkamp, R., & Kenntner, N. (2005). Prevalence of *Trichomonas gallinae* in northern goshawks from the Berlin area of northeastern Germany. *Journal of Wildlife Diseases*, 41(2), 304–309. <http://doi.org/10.7589/0090-3558-41.2.304>
- Lawson, B., Cunningham, A., Chantrey, J., Hughes, L. A., John, S. K., Bunbury, N., Bell, D. J. & Tyler, K. M. 2011 A clonal strain of *Trichomonas gallinae* is the aetiologic agent of an emerging avian epidemic disease. *Infect. Genet. Evol.* 11, 1638–1645. (doi:10.1016/j.meegid.2011.06.007)
- Lawson, B., Robinson, R. A., Colvile, K. M., Peck, K. M., Chantrey, J., Pennycott, T. W., ... Cunningham, A. A. (2012). The emergence and spread of finch trichomonosis in the British Isles. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 367(1604), 2852–2863. <http://doi.org/10.1098/rstb.2012.0130>
- Lawson, B., Robinson, R.A., Colvile, K.M., Peck, K.M., Chantrey, J., Pennycott, T.W., Simpson, V.R., Toms, M.P., Cunningham, A.A., 2012. The emergence and spread of finch trichomonosis in the British Isles. *Phil. Trans. R. Soc. B* 367, 2852–2863.
- Lawson, B., Robinson, R. A., Neimanis, A., Handeland, K., Isomursu, M., Agren, E. O., ... Cunningham, A. A. (2011). Evidence of spread of the emerging infectious disease, finch trichomonosis, by migrating birds. *EcoHealth*, 8(2), 143–153. <http://doi.org/10.1007/s10393-011-0696-8>
- Lehikoinen, A., Lehikoinen, E., Valkama, J., Väisänen, R.A., Isomursu, M., 2013. Impacts of trichomonosis epidemics on Greenfinch *Chloris chloris* and Chaffinch *Fringilla coelebs* populations in Finland. *Ibis* 155, 357–366.
- Locke, L. N., and P. James. 1962. Trichomonad canker in the Inca dove, *Scardafella inca* (Lesson). *The Journal of Parasitology* 48: 497.
- Martínez-Díaz, R. A., Ponce-Gordo, F., Rodríguez-Arce, I., del Martínez-Herrero, M. C., González, F. G., Molina-López, R. Á., & Gómez-Muñoz, M. T. (2015). *Trichomonas gypaetini* n. sp., a new trichomonad from the upper gastrointestinal tract of scavenging birds of prey. *Parasitology Research*, 114(1), 101–112. <http://doi.org/10.1007/s00436-014-4165-5>
- McDougald LR, Calnek BW. Protozoaria Diseases of Poultry. Ames: Iowa University State Press;; 2000. pp. 924–926.
- McKeon T, Dunsmore J, Raidal SR. *Trichomonas gallinae* in budgerigars and columbid birds in Perth, Western Australia. *Aust Vet J.* 1997;175:65–652.
- Neimanis, A.S., Handeland, K., Isomursu, M., Agren, E., Mattsson, R., Hamnes, I.S., Bergsjö, B., Hirvelä-Koski, V., 2010. First report of epizootic trichomoniasis in wild finches (family Fringillidae) in southern Fennoscandia. *Avian Dis.* 54, 136–141.

- Pennycott, T. W., Cinderey, R. N., Park, A., Mather, H. A. & Foster, G. 2002 *Salmonella enterica* subspecies *enterica* serotype *Typhimurium* and *Escherichia coli* 086 in wild birds at two garden sites in south-west Scotland. *Vet. Rec.* 151, 563–567. (doi:10.1136/vr.151.19.563)
- Pinilla, J. (2000). *Manual Para El Anillamiento Científico De Aves*, 163.
- Pomba, G., Haitz-usoa, V., Brav, P., Brit, I., Medio, O., Hoyo, D., ... International, B. (2002). *Paloma Bravía*, 294–295.
- Pv, A., & Molina, R. (2016). Tricomoniasis oral en un Cernícalo Común (*Falco tinnunculus*), 1-5.
- Quiroz 1999, *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*, Editorial Limusa, México DF.
- Real, J. & Mañosa, S. (1997). Demography and conservation of western European Bonelli's eagle (*Hieraetus fasciatus*) populations. *Biological Conservation*, 79, 59_66.
- Real, J., Mañosa, S. & Muñoz, E. (2000). Trichomoniasis in a Bonelli's Eagle Population in Spain. *Journal of Wildlife Diseases*, 36, 64_70.
- Robinson, R.A., Lawson, B., Toms, M.P., Peck, K.M., Kirkwood, J.K., Chantrey, J., Clatworthy, I.R., Evans, A.D., Hughes, L.A., Hutchinson, O.C., John, S.K., Pennycott, T.W., Perkins, M.W., Rowley, P.S., Simpson, V.R., Tyler, K.M., Cunningham, A.A., 2010. Emerging infectious disease leads to rapid population declines of common British birds. *PLoS One* 5, e12215.
- Sansano-Maestre, J., Garijo-Toledo, M. M., & Gómez-Muñoz, M. T. (2009). Prevalence and genotyping of *Trichomonas gallinae* in pigeons and birds of prey. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A*, 38(3), 201–207. <http://doi.org/10.1080/03079450902912135>
- Seddiek, S. A., El-Shorbagy, M. M., Khater, H. F., & Ali, A. M. (2014). The antitrichomonal efficacy of garlic and metronidazole against *Trichomonas gallinae* infecting domestic pigeons. *Parasitology Research*, 113(4), 1319–1329. <http://doi.org/10.1007/s00436-014-3771-6>
- Silvanose CD, Samour JH, Naldo JL, Bailey TA. Oro-pharyngeal protozoa in captive bustards: clinical and pathological considerations. *Avian Pathol.* 1998;27:226–230. doi: 10.1080/03079459808419378.
- Stabler, R.M., 1947a. *Trichomonas gallinae*, pathogenic trichomonad of birds. *J. Parasitol.* 33, 207–213.
- Stabler, R.M., 1947b. Strains of *Trichomonas gallinae* varying in virulence. *J. Parasitol.* 33, 8.
- Stabler, R.M., 1954. *Trichomonas gallinae*: A review. *Experimental parasitology* 3: 368–402.
- Stabler, R. M. 1969. *Trichomonas gallinae* as a factor in the decline of the peregrine falcon. In *Peregrine falcon population. Their biology and decline*. University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, pp. 435–437.
- Stabler, R.M., Herman, C.M., 1951. Upper digestive tract trichomoniasis in mourning doves and other birds. *Trans. North Am. Wildlife Conf.* 16, 145–163.
- Stenkat, J., Krautwald-Junghanns, M. E., & Schmidt, V. (2013). Causes of morbidity and mortality in free-living birds in an Urban environment in Germany. *EcoHealth*, 10(4), 352–365. <http://doi.org/10.1007/s10393-013-0868-9>
- Stone, W. B., and D. E. Janes. 1969. Trichomoniasis in captive sparrow hawks. *Bulletin of the Wildlife Disease Association* 5: 147.

- Stromberg, M.R., Koenig, W.D., Walters, E.L., Schweisinger, J., 2008. Estimate of *Trichomonas gallinae*-induced mortality in band-tailed pigeons, Upper Carmel Valley, California, Winter 2006–2007. *Wilson J. Ornithol.* 120, 603–606.
- Swinnerton, K.J., Greenwood, A.G., Chapman, R.E. & Jones, C.G. (2005). The incidence of the parasitic disease trichomoniasis and its treatment in reintroduced and wild pink pigeons *Columba mayeri*. *Ibis*, 147, 772–782.
- Tizard, I. (2002). The avian antibody response. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 11, 2–14.
- USGS, 2013. National Wildlife Health Center Quarterly Mortality Reports, National Wildlife Health Center, Madison, Wisconsin, USA. Available online: http://www.nwhc.usgs.gov/publications/quarterly_reports/index.jsp Walden,
- Villanúa, D., Höfle, U., Pérez-Rodríguez, L. & Gortázar, C. (2006). *Trichomonas gallinae* in wintering Common Wood Pigeons *Columba palumbus* in Spain. *Ibis*, 148, 641–648.
- Wolff, E. D. S., Salisbury, S. W., Horner, J. R., & Varrichio, D. J. (2009). Common avian infection plagued the tyrant dinosaurs. *PLoS ONE*, 4(9), 1–7. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0007288>
- Zadavec, M., Marhold, C., Slavec, B., Rojs, O.Z., Racnik, J., 2012. Trichomonosis in finches in Slovenia. *Vet. Rec.* 171, 253–254.

14. Anexo



Figura 2: Placa de tricomona en pico de paloma
(www.misamigaslapalomas.com).



Figura 3: Polluelo de halcón peregrino con tricomonas en la boca (www.diagnosticoveterinario.com).

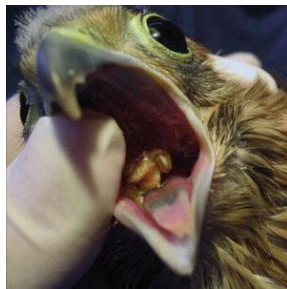


Figura 4: Lesión orofaríngea en cernícalo común (Pv & Molina, 2016).



Figura 5: Infiltración retrobulbar en cárabo (www.grefa.org).

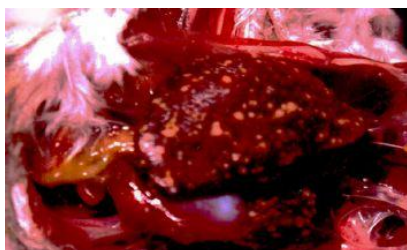


Figura 6: Focos necróticos en hígado de paloma (Seddiek, El-Shorbagy, Khater, & Ali, 2014).



Figura 7: Líquido plasmiforme con tricomonas
(<https://www.youtube.com/watch?v=PSRC1lIFGtw>).

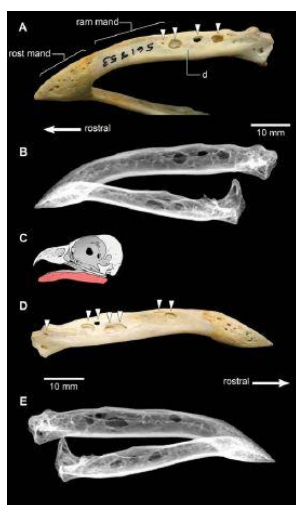


Figura 16: Comparación de la forma y distribución de las lesiones encontradas en "Sue" con un falconiforme. Fuente: (Wolff et al., 2009)

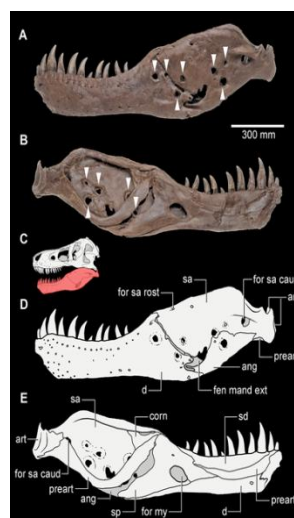


Figura 17: Forma y distribución de las lesiones encontradas en "Sue". Fuente: (Wolff et al., 2009)



Figura 18: Imagen al microscopio óptico de *Trichomona gallinae* con tinción Giemsa. Fuente: Trichomonosis Research Team

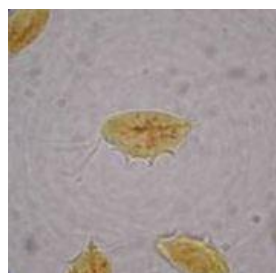


Figura 19: Imagen al microscopio óptico de *Trichomona gallinae* sin tinción. Fuente <http://palomarsergiomasegosa.blogspot.com.es/2015/02/mis-refelxinones-sobre-la-trichomoniasis.ht>



Figura 20: Huevo de capillaria spp. Fuente: <http://drcuevas.blogspot.com.es/2014/11/5.html>



Figura 21: Capillaria spp. forma adulta. Fuente: <http://jpinero.webs.ull.es/Parasitologia%20de%20los%20Alimentos/CAPILARIOSIS.pdf>

